

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N° 236

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LES PERFORATIONS GASTRIQUES NEO-NATALES

A propos de 2 observations personnelles

par

M. Dominique CHARRON

Né le 29 Janvier 1948 à VALENCIENNES - 59 -

Présentée et Soutenue Publiquement le... **17 JUIL 1975**...

Président: M. le Professeur VENEZIA

S.P.E.P.S. CAEN.

Année 1975

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LES PERFORATIONS GASTRIQUES NEO-NATALES

A propos de 2 observations personnelles

par

M. Dominique CHARRON

Né le 29 Janvier 1948 à VALENCIENNES - 59 -

Présentée et Soutenue Publiquement le.....

Président: M.le Professeur VENEZIA

S.P.E.P.S. CAEN.

N°

Année 1975

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDICINE

(Diplôme de Spécialité)

LES PERFORATIONS TRIBUES NEO-NATALES

A propos de 50 cas personnels



1975

M. Dominique CHARON

le 22 Janvier 1975 à VALENCIENNES - 80 -

Présentée et soutenue publiquement le

Président M. le Professeur VENEZIA



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique Chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique Médicale
FOUCAULT	Pathologie Expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et Pathologie Chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique Médicale Infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie Médicale
OLIVIER	Clinique Médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine Opératoire
ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie Médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie - Génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-Chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, Traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, Réanimation Médicale
BEUVE-MERY	Médecine Interne
BEZARD	Chirurgie Générale
DAVERNE	Electro-Radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie Générale
HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme LECACHEUX	Maladies Infectieuses
MM. LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie Médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie Pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'Adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, Obstétrique
POTIER J.C.	Médecine Expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé)

PROFESSEURS

M. EVARD	Clinique Chirurgicale A
FANN	Physiologie
VERMOREL	Physique Médicale
POCART	Pathologie Expérimentale
GOHARD	Pédiatrie
LACHOT	Clinique et Anatomie Chirurgicale B
LAMARCA	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Médicale
LIENHART	Clinique Médicale Infantile
NORÉ	Pathologie, Virologie
NOUË	Pathologie Médicale
OLIVER	Clinique Médicale B
PRENET	Anatomie
POULAT	Médecine Expérimentale
ROUSSEAU	Pathologie Expérimentale
SAVAT	Pharmacologie
VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEUR SUPPLÉMENTAIRE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

MATRES DE CONFÉRENCES AGREGÉES

M. ADAM	Physiologie
AUBERT	Pathologie Expérimentale
BAZIN	Thérapeutique, Épidémiologie Médicale
BOUVE-BERT	Médecine Expérimentale
DEYD	Clinique Médicale
DAVENE	Pathologie Expérimentale
M. DEVERET	Pathologie
M. DESCHAMPS	Pathologie
CA/BERT	Médecine Expérimentale et Santé Publique, Hygiène
CLIGNY	Clinique Médicale

M. LECOCQ	Physiologie
FRANKE	Physiologie Médicale
LOVAT	Immunologie
MARDARD	Anatomie Pathologique
MORÉ	Physiologie Médicale
MORÉ	Immunologie
MILLER	Gynécologie, Obstétrique
POTIER	Médecine Expérimentale
POTIER	Physiologie
VERMOREL	Thérapeutique
ABDATTÉ	Pathologie (Maitre de Conférences Associé)

A MA FEMME, A MON FILS,
en témoignage de mon amour.

A MES PARENTS,
puissé-je un jour leur rendre un peu
de tout ce qu'ils m'ont donné.

A MES BEAUX-PARENTS, A MA FAMILLE,
avec mon affection.

A TOUS MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VENEZIA,

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse;
qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre respectueuse reconnaissance.

A MESSIEURS LES MEMBRES DU JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VENEZIA

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DAVERNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE POTIER

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVEQUE

nous les remercions d'avoir
accepté de nous juger.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE LEVEQUE,

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN PLUS,

Chefs du service de pédiatrie et de néo-natologie
du centre hospitalier de Lisieux;

qu'ils veuillent bien accepter l'expression
de notre reconnaissance pour leur accueil
et la haute valeur de leur enseignement.

A NOS MAITRES DE L'INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR HERAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR BRAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVEQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR PLUS

MONSIEUR LE DOCTEUR DURUFLE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOITARD

nous les remercions de nous
avoir accueilli dans leur
service et de nous avoir fait
profiter de leur savoir et de
leur expérience.

LES PERFORATIONS GASTRIQUES NEO-NATALES

PLAN

1 - INTRODUCTION

- Origines du travail
- Présentation des différents chapitres

2 - OBSERVATIONS PERSONNELLES

- Observation 1
- Observation 2
- Analyse de ces observations

3 - COMMENTAIRES

- Rappel historique
- Fréquence et distribution de l'affection
- Etude clinique
- Etude radiographique
- Anatomo-pathologie
- Pathogénie
- Traitement et pronostic

4 - CONCLUSION

5 - BIBLIOGRAPHIE

1 - I N T R O D U C T I O N

Au cours de l'année 1974, à six mois d'intervalle, il nous a été donné le privilège d'observer, dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Lisieux, deux cas de perforation gastrique néo-natale.

Il nous a paru intéressant de prendre ces deux observations personnelles comme point de départ d'un travail sur les perforations spontanées de l'estomac survenant dans la période néo-natale.

Dans un premier chapitre, nous rapporterons et analyserons ces deux observations personnelles, différentes en bien des points, mais illustrant chacune pour sa part un aspect important de l'affection.

A partir d'une revue de la littérature, nous étudierons ensuite les caractères épidémiologiques, cliniques et paracliniques des perforations gastriques néo-natales, en consacrant enfin une large part aux conceptions étio-pathogéniques de l'affection, conceptions dont la multiplicité rend bien compte de la difficulté du problème.

2 - O B S E R V A T I O N S P E R S O N N E L L E S

L'enfant Ex....Brice, de sexe masculin, naît le 21 mars 1974 dans le Service de Maternité du Centre Hospitalier de Lisieux, au terme présumé de 39 semaines de grossesse.

La mère

- est une primipare, primigeste, âgée de 25 ans.
- parmi ses antécédents pathologiques, on relève une appendicectomie et une iléite terminale opérée.
Il n'y a pas d'antécédent médical notable.
Le groupe sanguin est : AB, et le rhésus positif.
- la grossesse s'est déroulée de façon tout à fait normale, en dehors de l'existence de leucorrhées abondantes, traitées mais récidivantes.
Le terme est prévu pour le 5 avril 1974.
- l'accouchement débute par une rupture prématurée de la poche des eaux, le 17 mars à 17 heures. A cette date, le liquide amniotique apparaît clair.
Le travail est prolongé, sans qu'apparaissent de signes de souffrance foetale. Devant la prolongation excessive de ce travail, dont les conséquences sont exagérées par un mauvais climat psycho-familial, un déclenchement artificiel est décidé le 20 mars à 7h30mn, et réalisé par une perfusion de cinq ampoules de SYNTOCYNON dans 250cm³ de sérum glucosé isotonique.
L'accouchement a lieu le 21 mars à 0h15mn, après une expulsion de dix minutes, aidée par la pose d'une ventouse pour fatigue maternelle.

L'enfant à la naissance

présente un indice d'Apgar à 7 sur 10, car :

- ses efforts respiratoires sont lents et irréguliers
- ses extrémités et ses lèvres sont cyanosées
- ses membres sont en flexion

en raison de la souffrance néo-natale, le petit Brice est immédiatement transféré en Service de Pédiatrie, après que l'on ait pris soin de noter :

- son poids : 2 920 grammes
- sa taille : 48cm

A son admission dans le Service de Pédiatrie,

L'enfant présente un assez bon aspect général; mais il y a persistance d'une cyanose distale, si bien que l'indice d'Apgar est évalué à 9 sur 10
la température rectale est à 35°8
poids et taille ont déjà été relevés
le périmètre crânien est de 32 centimètres
L'examen somatique est strictement normal, en particulier l'examen abdominal. L'examen neurologique correspond à l'âge gestationnel de l'enfant, soit 39 semaines.

Une radiographie du thorax en position couchée est immédiatement pratiquée, qui montre :

- une silhouette cardio-pédiculaire de dimensions normales
- une trame pulmonaire également normale
- un thymus nettement visible à la partie médiane et supérieure du cliché.

La sonde gastrique opaque, mise en place de façon systématique avant l'examen, apparaît en bonne position dans l'estomac.

On réalise également d'emblée différents examens de laboratoire :

- le PH sanguin est à 7,30
- la glycémie mesurée au dextrostix est normale
- le groupe sanguin est A et le rhésus positif
- enfin, le test de Coombs est négatif

L'évolution immédiate

est simple, le petit Brice est placé dans un berceau chauffant.

L'alimentation est entreprise rapidement et l'enfant boit normalement ses biberons.

Dans les douze heures suivant la naissance, on assiste à l'émission de méconium, dont l'aspect est strictement normal.

En raison de la rupture prématurée des membranes, un traitement antibiotique est mis en route, comportant de l'Ampicilline, à raison de 250mg par vingt-quatre heures, administrée par voie intra-musculaire.

Auparavant des prélèvements bactériologiques multiples et systématiques sont réalisés - nez - oreille - liquide gastrique - ombilic - *

Le 22 mars, apparaît un ictère généralisé, avec un chiffre de bilirubinémie aux alentours de 100mg.

Cet ictère est traité par

- Photothérapie discontinue
- Kanneron sur la base de 10 gouttes/Kg

* Les résultats de ces prélèvements nous parviendront au bout de 48 heures :

- nez : très rares coliformes
- oreilles : quelques coliformes et staphylocoques non pathogènes
- liquide gastrique : colonies de protéus sensibles à l'Ampicilline et à la Gentamycine.

EVOLUTION ULTERIEURE

Le 24 mars, alors qu'il allait bien jusqu'à présent, l'enfant vomit son biberon de 15 heures et présente un météorisme abdominal, d'abord discret, puis bientôt évident.

A 19 heures, devant l'importance du ballonnement abdominal, un cliché de l'abdomen sans préparation en position verticale est demandé en urgence : celui-ci met en évidence un PNEUMOPERITONE indiscutable.

Le petit Brice est alors transféré à Rouen, dans le Service de Chirurgie Infantile du Professeur BORDE, après qu'une réanimation ait été mise en place, comportant :

- oxygène à faible débit
- réhydratation veineuse par sérum glucosé à 10% additionné d'électrolytes.

L'INTERVENTION

A son arrivée à Rouen, l'enfant est très ballonné, assez fatigué.

On ne note pas de reflux bilieux ni de niveaux liquides à l'examen clinique.

Un nouveau cliché de l'abdomen sans préparation confirme l'existence d'un volumineux pneumopéritoine.

Après une courte réanimation, l'intervention est pratiquée d'urgence, dans la nuit du 24 au 25 mars 1974, avec le diagnostic pré-opératoire de rupture vraisemblable de l'estomac.

Le Compte-Rendu Opératoire (Docteur P.Wallon) est le suivant :

" Incision médiane sus ombilicale

Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule un liquide trouble que l'on prélève pour examen cyto bactériologique, puis une quantité abondante de lait caillé, qui manifestement s'écoule par une brèche gastrique.

Après aspiration de ce contenu péritonéal, qui est abondant, on constate qu'il existe une très importante brèche gastrique au niveau de la grande courbure. Cette brèche part du fond de l'estomac et remonte très haut, pratiquement jusque sous la coupole gauche au niveau de la grosse tubérosité. La paroi gastrique, sur les berges de cette plaie, a un aspect nécrotique sur environ 1cm de large. Cet aspect est un peu plus important sur la berge postérieure que sur la berge antérieure.

Incision de ces berges jusqu'à ce que l'on soit en territoire gastrique qui saigne bien. Prélèvements adressés à l'anatomie-pathologique. La brèche est suturée avec des points séparés de nylon....

Enfin d'intervention, l'enfant est en bien meilleur état, la décompression de la cavité péritonéale l'ayant transformé.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Les fragments de résection des berges de la déchirure gastrique sont examinés par l'anatomo-pathologiste (Docteur J.Métayer). Le compte-rendu est le suivant :

"Les différents fragments examinés sont le siège de lésions très évoluées, de caractère vasculaire, comportant en particulier une infiltration hématique de tous les plans de la paroi.

Au sein de cette infiltration, on retrouve les éléments de la musculuse. L'infiltrat inflammatoire reste modéré;

Il n'est donc pas possible d'affirmer l'origine de cette perforation gastrique; cependant, l'origine vasculaire paraît la plus vraisemblable."

SUITES

Les suites immédiates sont difficiles, du fait d'une reprise du transit particulièrement longue et de vomissements récidivant, obligeant au maintien d'une réhydratation par voie veineuse.

Finalement, à partir du quinzième jour, l'évolution est favorable et l'enfant est autorisé à sortir du service le 27 avril 1974.

Actuellement, son développement staturo-pondéral est satisfaisant. Revu en consultation en novembre 1974, le jeune Brice ne présente pas de problèmes digestifs particuliers. Son poids est de 9 060 grammes, sa taille est de 54cm.

Un transit oeso-gastro-duodénal a même été réalisé en décembre 1974, il montre un estomac de bonne taille, avec simplement une plicature gastrique.

Le pronostic ultérieur paraît excellent.

L'enfant B0...Djessy, de sexe masculin, naît le 15 septembre 1974, dans le Service de Maternité du Centre Hospitalier de Lisieux, au terme présumé de 40 semaines de grossesse.

La mère

- est une deuxième pare, deuxième geste, âgée de 19 ans; son premier enfant, âgé de 4 ans, est actuellement bien portant.
- on ne relève pas d'antécédents pathologiques notables; le groupe sanguin et le facteur rhésus sont inconnus à l'admission.
- la grossesse n'a jamais été suivie sur le plan médical, cette femme vivant dans des conditions socio-économiques familiales particulièrement déplorables.
le terme en est prévu approximativement pour le 25 septembre.
l'interrogatoire relève la notion de leucorrhées très abondantes, anciennes et non traitées.
- l'accouchement est à l'image de la grossesse:
notre parturiente arrive dans le service de maternité à dilatation complète. On assiste rapidement à une expulsion céphalique normale. Le liquide amniotique est clair à la rupture des membranes. Enfin, la délivrance se produit de façon naturelle. Après la délivrance, on note qu'il existe une insertion excentrée du cordon à l'examen du placenta.

L'enfant à la naissance,

présente un indice d'Apgar à 9 sur 10, en raison d'une cyanose des extrémités et des lèvres;
cette cyanose disparaît après désobstruction et aspiration bucco-pharyngée.

Les différents paramètres physiques sont relevés :

- le poids est de 2 670 grammes,
- la taille de 48cm,
- le périmètre crânien de 35cm,
- le périmètre thoracique de 31cm,
- enfin, la température rectale est à 36°8.

L'examen somatique est normal, en particulier :

- les bruits du coeur, réguliers, sans souffle à 140/mn
- l'abdomen est souple, sans hépato ni splénomégalie,
- le cordon ombilical comportant deux artères et une veine,
- les testicules bien en place,
- la manoeuvre d'Ortolani négative.

L'examen neurologique met cependant en évidence une hypotonie axiale, avec absence de redressement statique, et une absence de la marche automatique.

Le groupe de l'enfant est pratiqué : 0 Rhésus positif, ainsi qu'un test de Coombs, dans l'ignorance du groupe rhésus de la mère; ce dernier est négatif.

Evolution immédiate,

L'alimentation est entamée précocement et l'évolution immédiate de l'enfant est satisfaisante.

Mais le 17 septembre, moins de 48 heures après son accouchement, la mère décide de sortir en reprenant son enfant, malgré l'opposition des médecins.

Djessy pèse alors 2 570 grammes.

.....
.....
.....

HOSPITALISATION en PEDIATRIE (au 5ème jour de vie)

Le 20 septembre 1974, à 16 heures, le petit Djessy est ramené par ses parents dans un état agonique.

Que s'est-il passé dans l'intervalle?

Il semble que l'enfant ait présenté dès le lendemain de sa sortie de l'hôpital, donc le 18 septembre; des vomissements survenant immédiatement après les biberons et des selles post-prandiales, et que le médecin traitant, alors consulté, aurait prescrit barbituriques et épaississants.

Le 20 septembre, l'enfant qui avait retrouvé une digestion et un transit normaux, refuse son biberon et vomit : vomissements glaireux, striés de sang rouge.

Dès lors, l'état général s'altère très rapidement et les parents amènent d'eux-mêmes le petit Djessy à l'hôpital.

A l'admission dans le service, l'état du petit Djessy est en effet dramatique.

Il existe une cyanose intense et généralisée et une hypotonie majeure.

la respiration est courte, superficielle et rapide.

A l'examen physique, l'abdomen est météorisé, et la percussion retrouve une hyper-sonorité péri-ombilicale contrastant avec une matité déclive du reste de l'abdomen.

La température rectale est à 37°6,

Les bruits du cœur sont réguliers, à 140/mn,

la tension artérielle est imprenable, même par la méthode du Flush.

Quelques examens complémentaires sont demandés en urgence, tandis qu'une réanimation est aussitôt mise en route, comprenant :

- Oxygène à la sonde nasale, à débit faible, continu
- correction de l'acidose (PH à 7,16) par le bicarbonaté semi molaire à 42°/o.
- réhydratation parentérale par sérum glucosé à 10°/o

antibiothérapie à large spectre associant Ampicilline et Gentamycine.

- l'aspiration gastrique ramène un liquide louche, puriforme, dans lequel la culture mettra en évidence colibacilles et entérocoques.
- une ponction péritonéale ramène également un liquide louche, avec protéus à la culture,
- la sonde rectale ne ramène rien.

La radiographie de l'abdomen sans préparation apporte un élément décisif au diagnostic, en montrant un pneumopéritoine important, sous la forme d'une tâche ovoïde claire, à grand axe oblique, traversé par le ligament rond.

Le diagnostic de péritonite par perforation d'un organe creux est posé et l'enfant est transféré dans le Service de Chirurgie Infantile du Professeur Borde, à Rouen, dans la soirée.

A son arrivée, on note un abdomen très tendu, avec une paroi oedématisée et une circulation veineuse collatérale importante. L'état général est très altéré, l'enfant apparaît très hypotonique. La sonde gastrique ne déballonne pas l'abdomen. La sonde rectale ramène un peu de selles.

Intervention

Rapidement pratiquée, aboutit à la découverte d'une large perforation gastrique siégeant sur la face antérieure de l'estomac, le long de la grande courbure.

Le compte-rendu opératoire (Dr J. Lefort) est le suivant :

"Voie d'abord médiane sus et péri-ombilicale. Les différents plans pariétaux sont infiltrés d'oedème. Le péritoine est inflammatoire.

A l'ouverture du péritoine, issue d'une quantité très importante de liquide jaunâtre, louche (prélèvement bactériologique).

On extériorise le grêle. Dans l'hypocondre gauche, se trouvent des dépôts de lait caillé organisé, et de plus, la sonde gastrique mise avant l'intervention dépasse de l'ectomac.

Il s'agit donc d'une perforation gastrique. La grande cavité péritonéale est nettoyée à l'aide de sérum additionné de carbonate. Après un lavage important, il ne reste plus de corps étranger dans la cavité péritonéale. Le péritoine ne reste inflammatoire, de même que le mésentère mais le grêle a repris une teinte plus satisfaisante.

La brèche gastrique est très importante; elle siège sur la face antérieure de l'estomac, le long de la grande courbure, à 1cm d'elle. Elle remonte jusqu'à la grosse tubérosité.

L'estomac est ainsi ouvert en deux. Les berges de cette paroi sont très remaniées, jaunâtres et s'amincissant progressivement.

Il est à noter que la sonde gastrique arrive directement sur cette brèche.

On résèque les bords de cette brèche. L'estomac est par ailleurs tout à fait normalement vascularisé, de même que le reste du tube digestif.

Suture par des points directs de nylacap.

Le nettoyage, de la cavité péritonéale a été suffisant, et comme il s'agit d'une brèche gastrique, on préfère ne pas drainer.

Fermeture pariétale au catgut sur le péritoine.

Points séparés sur le flexocrin sur l'aponévrose.

Catgut 0000 sous-cutané. Points séparés de flexocrin sur la peau.

Un badigeon est posé sur la paroi abdominale devant le risque d'éviscération secondaire".

Anatomie-Pathologique

Le compte-rendu anatomo-pathologique (Dr J.Métayer) est le suivant :

" Les différentes coupes effectuées au niveau des berges de cette perforation gastrique, mettent en évidence des remaniements importants

associant d'une part, de larges foyers de nécrose de la muqueuse gastrique, qui laisse place à un exsudat dans lequel on peut identifier de nombreux corps s'illuminant en lumière polarisée. La sous muqueuse est le siège d'une congestion intense, avec oedème. Sur certains fragments, la musculature est également remaniée par une nécrose, et surtout par des infiltrats inflammatoires.

Enfin, on peut identifier des images de thrombose artérielle, et veineuse associée à une réaction endothéliale marquée.

L'ensemble des lésions retrouvées au niveau de ces fragments est donc en faveur d'un infarctus pariétal localisé plutôt que d'un défaut congénital de la musculature."

Suites

Les suites opératoires sont mouvementées, sur le plan général et infectieux.

Finalement, le décès survient le 27 Septembre 1974, soit une semaine après l'intervention.

ANALYSE DES OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nos deux enfants sont nés près du terme normal : à l'issue de la 39ème semaine de grossesse pour l'un, et de la 40ème semaine pour l'autre.

Cependant, il faut noter que leur poids de naissance est inférieur dans les deux cas à 3 000 grammes. On peut donc relever un léger degré de retard de croissance intra-utérin, notamment dans la seconde observation.

Les circonstances de la naissance sont bien différentes l'une de l'autre; car si le petit Djessy B... est né à l'issue d'un accouchement tout à fait simple avec un indice d'Apgar à 9, puis 10 sur 10, Brice E... a présenté une souffrance néo-natale manifeste, à l'issue d'un accouchement particulièrement prolongé après rupture prématurée de la poche des eaux.

L'existence d'un intervalle libre entre la naissance et l'apparition des premières manifestations cliniques apparaît dans nos deux observations : cet intervalle est de trois jours dans le premier cas, compris entre trois et cinq jours dans le second. Cet intervalle libre ne semble pas dû seulement au retard d'apparition des signes cliniques par rapport à la lésion anatomique, puisque dans le cas privilégié du petit Brice E..., un cliché pris au cours des premières vingt-quatre heures de vie permet d'objectiver l'absence de pneumopéritoine à cette date. De même, la sonde gastrique opaque aux rayons X apparaît bien en place dans l'estomac, alors que l'on retrouvera quelques jours plus tard, à l'intervention, une large brèche de la grande courbure.

L'intervalle libre est, par définition, celui pendant lequel l'enfant se porte bien. En effet, la lecture des cahiers de surveillance laisse apparaître des prises normales du biberon, l'expulsion non retardée du méconium et un comportement moteur tout à fait satisfaisant.

Les premiers signes anormaux sont constitués par des vomissements. Symptôme banal en apparence, mais qui inquiète en fait rapidement, du fait :

- de sa répétition dans les deux cas,
- de son caractère sanglant dans la deuxième observation,
- mais surtout de son association avec un élément clinique capital pour le diagnostic : l'installation d'un météorisme abdominal de plus en plus accentué.

La palpation abdominale est de peu de secours; chez nos deux nouveaux-nés, le ventre est parfaitement souple, sans défense ni contracture. Quant à la disparition de la matité pré-hépatique à la percussion, il semble bien illusoire de vouloir la retrouver.

Le toucher rectal ne montre rien de particulier. La température rectale avoisine 37° dans les deux cas. Mais de toutes façons, l'aspect de l'enfant, qui est polypnéique et cyanosé, exprime une souffrance profonde et impose la mise en oeuvre d'examen complémentaires.

On voit donc qu'il n'existe aucun parallélisme clinique entre la péritonite du nouveau-né et celle de l'adulte. C'est dire tout l'intérêt que prend l'existence d'un météorisme abdominal dont la constatation et surtout l'accentuation rapide, amène à la demande d'un examen radiographique de l'abdomen sans préparation.

Cette radiographie, effectuée dans les meilleurs délais, en position verticale, illustre de façon évidente dans nos deux observations, un pneumopéritoine. Il faut noter à ce propos que sur les clichés du petit Brice E..., la poche à air gastrique apparaît bien visible.

Le transfert en Service de Chirurgie Infantile est fait sans délai, puisque nos deux enfants sont opérés dans les douze heures qui ont suivi la mise en évidence de leur péritonite par perforation.

Pour la plupart des auteurs, le délai de l'intervention chirurgicale apparaît d'ailleurs comme capital pour le pronostic de l'affection.

Anatomiquement, la perforation se présente plutôt comme une large brèche de plusieurs centimètres, située dans les deux cas le long de la grande courbure gastrique.

Les bords de cette brèche ont un aspect remanié, nécrotique. La vascularisation de l'estomac est normale. Aucune autre anomalie n'est constatée sur le tractus digestif.

Les lésions observées sont donc bien localisées et ne s'intègrent pas dans un ensemble polymalformatif.

Histologiquement, l'origine vasculaire des lésions apparaît comme étant la plus vraisemblable. En tous cas, il n'est relevé aucun déficit de la musculature gastrique, qui est retrouvé sur les deux coupes.

L'évolution post-opératoire a malheureusement apporté une différence entre nos deux observations.

Confié dès sa naissance en milieu pédiatrique, le petit Brice E.... a pu bénéficier d'une surveillance attentive, et la démarche diagnostique a été mise en oeuvre dès les premiers symptômes anormaux, conduisant à un geste chirurgical dans les délais les plus brefs, et à la guérison malgré quelques difficultés de reprise du transit.

Le cas du petit Djessy B.... apparaît beaucoup plus dramatique, puisque cet enfant, soustrait précocement et contre avis médical à la surveillance du service de maternité, a été à nouveau confié en milieu hospitalier alors que ses troubles remontaient vraisemblablement à plusieurs heures. L'état clinique catastrophique de ce nouveau-né à son admission laissait peu d'espoir quant au succès d'une intervention chirurgicale.

Il serait présomptueux de déduire, à partir de deux observations seulement, des hypothèses pathogéniques valables.

Il faut à ce propos remarquer que les deux enfants dont nous rapportons l'observation ont subi immédiatement après leur naissance, une aspiration gastrique. Cependant, l'extrême flexibilité des sondes en polyéthylène utilisées, et la douceur des manoeuvres exécutées par un personnel expérimenté, doivent nous rendre réservés dans la mise en cause de ce procédé largement diffusé.

Il est vraisemblable que des facteurs variés et multiples s'intriquent pour provoquer une atteinte de la paroi gastrique aboutissant à une perforation.

OBSERVATION N° 1 : enfant Brice EX....

Radiographie de l'abdomen sans préparation de face.

Cliché pratiqué au premier jour de vie.

(On remarquera que la sonde apparaît bien en place dans l'estomac, et qu'il n'existe aucun épanchement gazeux intra-péritonéal à cette date.)

OBSERVATION N°1 : enfant Brice EX....

Radiographies de l'abdomen sans préparation:

(Clichés réalisés au troisième jour de vie)

- de face, en position verticale.

- de profil, en position couchée.

OBSERVATION N°2 : enfant Djessy BO.....

Radiographie de l'abdomen sans préparation de face.

(Cliché réalisé au cinquième jour de vie)

Le pneumopéritoine apparaît sous la forme d'une tache
ovoïde claire traversée par le ligament rond.

3 - C O M M E N T A I R E S

HISTORIQUE

La perforation gastrique néo-natale est une entité clinique connue depuis fort longtemps, puisque le premier cas en fut rapporté par SIEBOLD en 1825, chez un prématuré qui mourut au deuxième jour et dont l'autopsie fit découvrir une "brèche gangréneuse" le long de la petite courbure.

Depuis cette date et jusqu'à ce jour, plus de trois cents nouveaux cas de cette affection ont été rapportés dans la littérature, et il est vraisemblable que le nombre réel des perforations gastriques du nouveau-né est largement plus élevé, du fait de la méconnaissance du diagnostic dans beaucoup de cas, et de la non publication d'un grand nombre d'observations.

La plupart des publications concernent moins de dix cas, le plus souvent même, une ou deux observations. Cependant, de longues séries ont été étudiées, notamment par les auteurs anglo-saxons; ainsi

- en 1960, celle de MARION et col- portant sur 72 cas
- en 1963, celle de REAMS, revoyant 100 cas
- en 1964, celle de INOUE, passant en revue 143 cas publiés dans la littérature, en y ajoutant six observations personnelles
- en 1967, celle de SARACLI, rassemblant quelque 191 cas
- enfin, en 1969, celle de LLOYD, comptant plus de 200 cas

En France, la question fut abordée et commentée longuement au cours du symposium de chirurgie infantile de 1960, dans le cadre des péritonites néo-natales. On note en particulier à cette date des communications très intéressantes de SALMON et AUBRESPY, et de BORDE et ses collaborateurs.

Enfin, il faut signaler que le premier enfant opéré est un malade de STERN, en 1929, mais qu'il faudra attendre 1950 pour assister au premier succès chirurgical. Le premier cas de survie post-opératoire revient à un chirurgien de Montréal, Paul M. RICARD, qui rapporte aux côtés de son collègue radiologue J. L. LEGER, l'observation d'une petite fille de 3 000 grammes, opérée au sixième jour de vie d'un ulcère gastrique perforé depuis vingt-quatre heures, la brèche de la grande courbure étant simplement suturée, les suites opératoires simples, et l'enfant rendu à sa famille six jours après l'intervention.

FREQUENCE - DISTRIBUTION

SEXE

Les nouveaux-nés des deux sexes ne semblent pas touchés de la même façon, on note en effet une nette prépondérance masculine de l'affection.

Dans la série des 191 cas, étudiés par SARACLI en 1967, on relève :

- 114 nouveaux-nés de sexe masculin
- contre 62 cas de nouveaux-nés de sexe féminin
- 15 nouveaux-nés de sexe imprécisé

ce qui donne un rapport de 1,83

La même prédominance masculine est signalée par tous les auteurs, à des degrés divers :

- REAMS note un rapport de 1,14
- INOUE un rapport de 1,50

RACE

Le facteur racial est invoqué par SARACLI, qui estime l'affection vingt fois plus fréquente chez les nouveaux-nés de race noire. Sa démonstration s'appuie sur le pourcentage de noirs dans la série des perforations gastriques néo-natales, rapporté au pourcentage de croissance de couleur par rapport à l'ensemble des naissances de la région.

Aucune autre étude ne fait mention de cette particularité.

INFLUENCE DE LA PREMATURITE

L'influence de la prématurité est relevée par l'ensemble des auteurs, puisque dans certaines séries, il est signalé près de 60% d'enfants nés avant terme ou de petit poids de naissance.

Ainsi CARCASSONNE et ses collaborateurs, de l'Ecole Marseillaise, dans une étude récente portant sur dix cas, relèvent sept prématurés.. Et François de GOUYON, sur onze cas étudiés de 1959 à 1964, note une prématurité dans 100% de ses observations. Le poids de naissance de ses nouveaux-nés s'étageant entre 1 400 et 1 920 grammes. Etant donné le pourcentage des prématurés dans l'ensemble de la population, estimé par ROSSIER à 6% environ, certains ont pu avancer que la perforation gastrique néo-natale est dix à douze fois plus fréquente dans cette catégorie que chez les enfants nés à terme.

AGE

L'âge de l'enfant au moment du début des troubles est caractéristique et se retrouve avec une constance remarquable dans toutes les observations publiées.

Dans près de 90% des cas, les premières manifestations pathologiques apparaissent avant le sixième jour de vie, avec une large majorité au moment du troisième jour. (Tableau 1)

Les troubles initiaux pouvant apparaître plus tardivement, aux environs du quinzième jour de vie. Mais si l'on s'en tient à la définition actuellement retenue de la période néo-natale dont la limite supérieure a été fixée au dixième jour de vie, ces observations sortent de notre sujet. La limite inférieure de leur distribution dans le temps est bien difficile à établir, puisqu'il semble que la perforation gastrique néo-natale peut atteindre l'enfant avant sa naissance. Ainsi, Walter ESTELL a rapporté en 1923 une perforation in utero d'un ulcère gastrique, s'appuyant sur l'aspect macroscopique et microscopique des lésions découvertes à l'autopsie quelques jours après la naissance de l'enfant, pour faire remonter le début de l'affection à plusieurs semaines.

Ainsi donc, la perforation gastrique néo-natale apparaît plus volontiers chez le prématuré, de sexe masculin, pendant la première semaine de vie, avec une fréquence maximum au troisième jour.

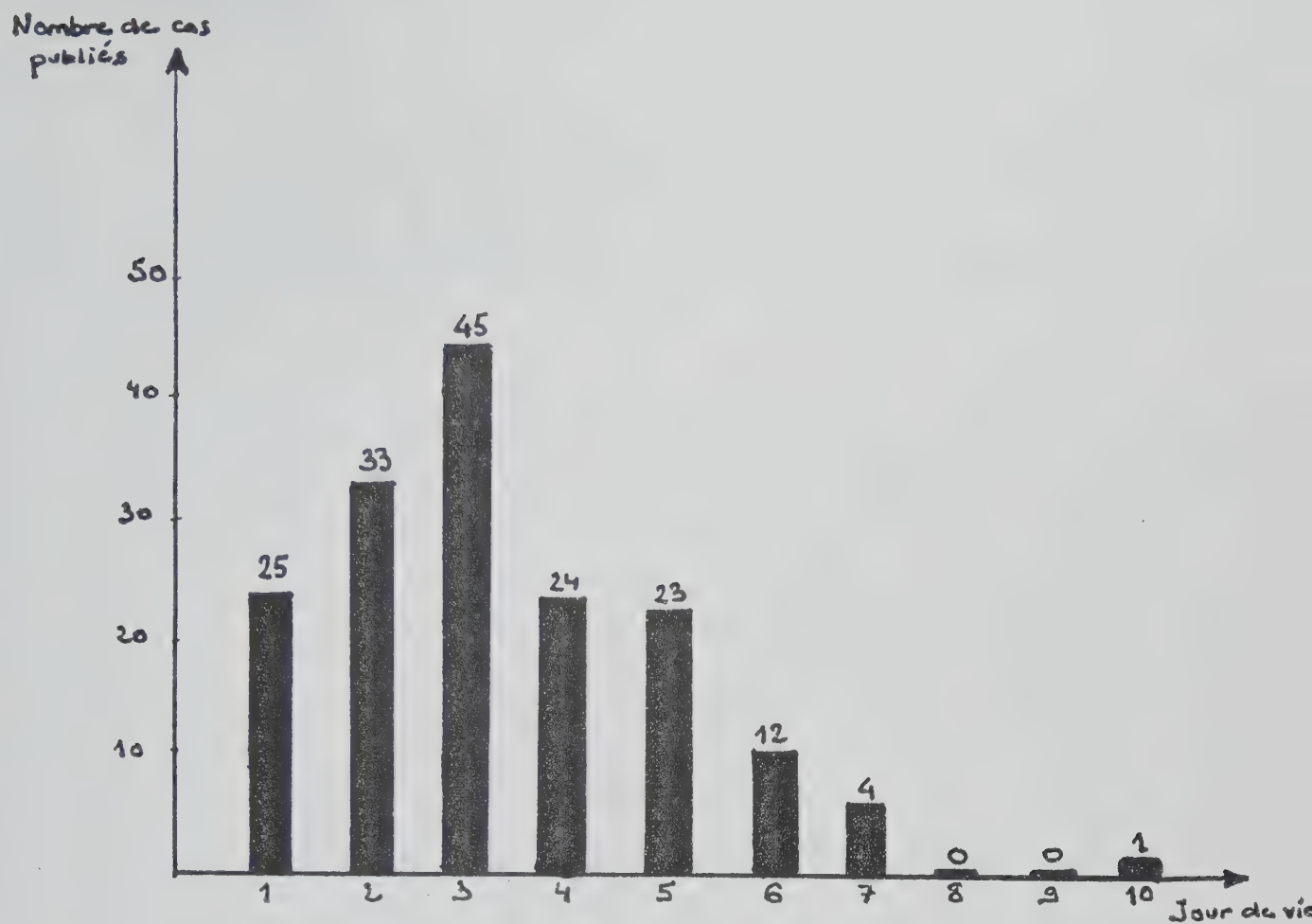


Tableau 1

Distribution, en fonction de l'age du début des symptômes, des perforations néo-natales de l'estomac .

(d'après les observations rapportées par SARACLI et par CARCASSONNE.)

Dans la majeure partie des observations, la symptomatologie clinique apparaît après un intervalle libre, l'âge de l'enfant au moment du début des troubles se situant, comme nous l'avons vu précédemment, avec un maximum de fréquence au troisième jour de vie.

Le tableau clinique est alors essentiellement composé de l'association de signes respiratoires et de signes digestifs, les signes généraux passant au second plan.

- . la dyspnée est notée dans près de 70% des observations rapportées par REAMS. Il s'agit le plus souvent d'une polypnée d'installation rapide, sinon brutale, s'accompagnant fréquemment de cyanose. Cette polypnée est directement en rapport avec la gêne thoracique créée par le pneumopéritoine, dont témoigne un signe physique capital pour le diagnostic : la distension abdominale.
- . Cette distension abdominale constitue en effet le signe majeur des perforations gastriques néonatales, car elle présente le double intérêt
 - . d'être pratiquement constant dans cette affection
 - . et surtout d'attirer l'attention du clinicien en l'amenant à la pratique d'un examen radiographique.

Nous avons retrouvé ce symptôme dans nos deux observations, de façon précoce et marquée.

A l'examen, l'abdomen est volumineux, tendu, rénitent, tympanique à la percussion. L'épanchement gazeux intra-péritonéal peut même s'extérioriser sous la forme d'un important emphyème sous cutané avec distension scrotale, comme le rapportent A.LIVADITIS et T.IANCU.

On note parfois l'existence d'un oedème de la paroi, mais ce signe, fréquemment rencontré dans les péritonites du nourrisson, apparaît ici inconstant et très tardif, et son absence ne permet donc de tirer aucune conclusion.

Pour certains auteurs, l'auscultation abdominale complète souvent la symptomatologie, en montrant l'absence des bruits hydro-aériques habituels.

La recherche d'une contracture abdominale constitue à cet âge une démarche académique et vaine, et la découverte à la percussion des zones de matité et de sonorité reste très aléatoire, bien que non dépourvue d'intérêt. Ces traits cliniques caractérisent bien et individualisent la péritonite néo-natale, par rapport aux péritonites rencontrées à un âge plus avancé de la vie.

Quant à l'importance des vomissements dans le tableau clinique, elle est diversement appréciée par les auteurs. Si LAURENCE, dans sa conférence sur les péritonites néo-natales en 1957, suivi par SALMON, dans sa remarquable description du ventre aigu du nouveau-né, attribue une place prépondérante aux vomissements précoces et répétés parmi les signes fonctionnels, certains auteurs comme F. de GOUYON, les rejettent au second plan, comme étant inconstants et tardifs, et ne signant que l'évolution regrettable vers une occlusion intestinale confirmée. Dans nos deux observations personnelles, les vomissements ont inauguré au contraire le tableau clinique.

La présence de sang dans les vomissements a été signalée à plusieurs reprises; il s'agit indiscutablement d'un symptôme de valeur, qui peut prendre l'allure de complication. C'est ce symptôme alarmant qui a amené les parents à consulter, comme nous le rapportons dans notre deuxième observation.

Quoiqu'il en soit, la seule constatation d'une distension abdominale progressivement croissante, qu'elle soit ou non accompagnée de vomissements, doit entraîner sans délais, la pratique

d'investigations complémentaires à la recherche d'un diagnostic précis.

Car les signes généraux sont de peu de secours. Certes, ils constituent très souvent un tableau impressionnant, mais ils ne font préjuger en rien de l'origine de l'affection ;

- . la température rectale est rarement élevée, le plus souvent aux alentours de 37° ou 38° ; on observe même quelquefois une hypothermie franche
- . la formule sanguine elle-même n'est guère plus caractéristique : la leucocytose, lorsqu'elle existe, ne dépasse pas 10 à 20 000.
- . C'est en fait et seulement l'aspect de l'enfant qui frappe : le teint grisâtre, la fontanelle déprimée, la langue rôtie, le pli cutané traduisent une souffrance profonde, manifeste.

La distension abdominale constitue donc le grand signe clinique des perforations gastriques néo-natales ; et c'est cette anomalie, corroborée par un ensemble d'autres signes mineurs, notamment respiratoires, qui doit intriguer, inquiéter, et susciter une démarche diagnostique rapide.

La conclusion de cette étape clinique est remarquablement illustrée par la phrase de MARION au Congrès de Chirurgie Infantile de 1960 :

"Quelles que soient l'apparente banalité, et même la discrétion de tels signes, elles ne sauraient justifier un retard de diagnostic ; depuis que pédiatres, et de plus en plus accoucheurs, se pénètrent de l'idée que toute perturbation digestive notable chez le nouveau-né devrait entraîner une radiographie sans préparation de l'abdomen".

L'examen radiographique de l'abdomen sans préparation constitue sans aucun doute l'étape essentielle du diagnostic.

Hautement démonstratif dans près de 80% des perforations gastriques néo-natales, cet examen présente aussi l'avantage d'être particulièrement simple et dénué de danger. Encore faut-il savoir le demander devant toute symptomatologie digestive ou respiratoire inexplicée chez un nouveau-né.

L'importance de la radiographie dans la démarche diagnostique est d'ailleurs confirmée dans toutes les publications. LAURENCE dit de la radio "qu'elle est la carte d'identité de la péritonite néo-natale" et de GOUYON écrit que "ces signes radiologiques constituent l'essentiel de la symptomatologie".

La technique précaunisée par BERAUD et DEFRENNE pour la réalisation des clichés radiographiques, rapportée au Congrès de Chirurgie Infantile de 1960, semble avoir fait actuellement l'unanimité.

Les incidences standards sont les suivantes :

- . face et profil en position debout (l'enfant étant soutenu ou suspendu dans un hamac)
- . décubitus dorsal de face et de profil avec rayon horizontal

L'usage de la baryte, tel qu'il a été fait dans de rares cas, est actuellement à proscrire du fait de son danger. Tout au plus est-on autorisé à utiliser une petite quantité de lipiodol lorsque le diagnostic du siège de la lésion est particulièrement important à connaître.

La symptomatologie radiologique des perforations gastriques néo-natales se résume en un mot : LE PNEUMOPERITOINE.

Sa fréquence, estimée à environ 80% des cas dans la longue série étudiée en 1967 par SARACLI, atteint des chiffres encore

plus élevés pour l'ensemble des publications plus récentes, probablement du fait que ces signes en sont mieux connus ou plus attentivement recherchés.

Car si, dans la plupart des cas, l'existence d'un pneumopéritoine apparaît de façon évidente sur les clichés, il faut savoir que ce signe capital peut rester très discret ou même manquer totalement, notamment en cas de perforation couverte. En cas de doute, l'examen radiographique de l'abdomen doit de toute façon être répété, et certaines observations font ainsi mention de l'apparition différée d'un pneumopéritoine. La présence de gaz en liberté dans l'abdomen signe une péritonite par perforation. Une faible quantité d'air est susceptible de donner une clarté en croissant soulignant le diaphragme droit en position debout.

SALMON et AUBRESPY dans une remarquable description, distinguent en principe trois types de pneumopéritoine en fonction de l'importance de l'épanchement gazeux :

- . le pneumopéritoine "miniature", apparaissant sous l'aspect d'une petite bulle d'air sous diaphragmatique, les anses grêles restant en place.
- . le pneumopéritoine "géant", décollant le foie du diaphragme et de la paroi abdominale, la masse hépatique se trouvant complètement refoulée en arrière et les anses grêles tassées en dessous, vers le bassin.

C'est à propos de ce pneumopéritoine massif que PARRISH et col. décrivent le signe des "sacoques", cet aspect correspondant aux deux zones hyperclaires résultant de l'accumulation intra-péritoniale d'air qui déplace en dedans et en bas: à droite, la masse hépatique et à gauche, la masse splénique.

- . le pneumopéritoine "moyen", le plus fréquent, où le foie est décollé du diaphragme de façon modérée, et les anses grêles refoulées en bas et à gauche.

La classique image du croissant clair sous diaphragmatique sur la radiographie prise en orthostatisme n'est pas la seule à pouvoir témoigner de l'existence d'un pneumopéritoine chez le nouveau-né.

CL.FAURE et F.CHATELET préconisent la pratique du cliché de face, réalisé en décubitus dorsal avec un rayonnement vertical. Avec cette incidence, le pneumopéritoine apparaît sous la forme d'une flaque arrondie ou ovoïde de topographie péri-ombilicale. La visibilité dans cette flaque gazeuse des reliefs de la face profonde de la paroi antérieure de l'abdomen, c'est-à-dire du ligament faciforme, de l'ouraque ou des artères ombilicales, vient authentifier la situation intrapéritonéale du gaz. On retrouve d'ailleurs ce type d'image dans notre observation n°II.

L'épanchement gazeux peut s'accompagner d'un épanchement liquidien, visible sous la forme d'une opacité déclive à niveau horizontal barrant l'abdomen. Il semble que ce soit malheureusement le privilège des formes évoluées de l'affection.

Le pneumopéritoine ayant signé la perforation, l'étude des clichés permet-elle d'en préciser le siège gastrique?

Essentiellement deux tentatives de réponses ont été faites à cette question

- En 1972, RUBEM POCHACZEVSKY et DAVID BRYK se sont intéressés aux observations des perforations gastriques néonatales publiées dans la littérature avec le cliché abdominal pris en position verticale.

58 cas sont ainsi répertoriés et les auteurs remarquent que dans 54 cas sur 58, il n'y a pas d'air à la partie supérieure de l'estomac et peu de gaz dans les anses grêles.

Par opposition, les mêmes auteurs colligent 25 clichés de nouveaux-nés atteints d'entérocolite ulcéro-nécrosante avec perforation, et relèvent dans 22 cas de cette série la présence d'air à la partie supérieure de l'estomac, avec une distension aérique des anses grêles.

POCHACZEWSKY et BRYK en concluent que l'absence de poche d'air gastrique sur les clichés de l'abdomen sans préparation en position verticale, associée à la présence, en quantité normale ou diminuée, de gaz dans les anses intestinales, est en faveur du diagnostic de perforation gastrique, quand il existe un pneumopéritoine spontané dans la période néo-natale.

En fait, la disparition de la poche à air gastrique avait été notée par bien des auteurs auparavant et BÉRAUD et DEFRENNE avaient montré à l'égard de cet élément d'orientation la plus grande réserve, expliquant que les viscères creux ne s'affaissaient que tardivement, lorsque l'équilibre des pressions était rompu, la déglutition continue de l'air chez le nouveau-né injectant une partie plus ou moins importante du tube digestif, même en cas de perforation.

- Plus récemment encore, deux radiologues Canadiens, COOPERSMITH et RABINONITZ ont décrit un "signe spécifique de perforation gastrique néo-natale" à propos de deux perforations. Dans ces deux observations de perforation de la grande courbure, l'extrémité opaque de la sonde est vue en dehors des limites de l'estomac. La perforation à cet endroit ou le long de la face antérieure de l'estomac près de cette courbure étant anatomiquement en ligne directe avec la jonction oesophagogastrique, le passage de la sonde à travers la paroi de ce segment peut donc être anticipé.

Et les deux auteurs ont voulu confirmer ces faits par une expérience réalisée chez un nouveau-né de 2 000 grammes décédé d'une affection extra digestive : une sonde est descendue dans l'estomac de ce nouveau-né après qu'il ait été réalisé artificiellement une incision le long de la grande courbure; sans aucune résistance la sonde passe au travers de la brèche. L'incision est ensuite suturée et une autre est créée le long de la petite courbure; la sonde descendue, en dépit de multiples manoeuvres, reste dans l'estomac et son extrémité ne peut être amenée à traverser la brèche de la petite courbure.

Une telle démonstration du siège de la perforation gastrique apparaît critiquable à bien des égards :

. d'une part, la technique en est traumatisante chez un nouveau-né présentant un état général très précaire.

. d'autre part, elle ne concerne que les perforations situées le long de la grande courbure, qui, pour en être le siège privilégié, n'en est pas le seul.

. enfin, et ceci concerne également les autres signes avancés pour tenter de préciser le siège de la perforation, elle ne modifie en rien l'attitude thérapeutique ultérieure, puisque la seule constatation d'un pneumopéritoine, en signant l'existence d'une perforation digestive, impose l'intervention chirurgicale immédiate.

La perforation peut siéger en un point quelconque de l'estomac, mais en reprenant l'ensemble des observations publiées dans lesquelles la topographie des lésions est précisée, on note que les perforations gastriques siègent avec prédilection le long de la grande courbure.

Le tableau **2** indique le pourcentage des perforations en fonction de leur siège sur l'estomac; il faut signaler à ce propos que l'atteinte de la grande courbure est trois fois plus fréquente que celle de la petite courbure, alors que chez l'adulte, la perforation le long de la petite courbure représente 60% de l'ensemble des perforations gastriques.

La taille des perforations est également très variable, allant des grandes brèches "en coup de ciseau" à la micro-ulcération. Il semble que les larges déchirures soient plus fréquentes au niveau de la grande courbure et des faces, et les micro-perforations dans la région pré-pylorique.

Chez le même malade enfin, plusieurs ulcérations peuvent co-exister.

Quant à l'étude histologique des perforations, elle montre qu'il s'agit toujours de lésion de nécrose ischémique, entourée de zones d'infarctus hémorragique.

Dans certains cas particuliers, cette étude histologique amène les auteurs à formuler des hypothèses pathogéniques, lorsqu'elle montre par exemple, comme nous le reverrons ultérieurement, une déhiscence pathologique de la musculature gastrique.

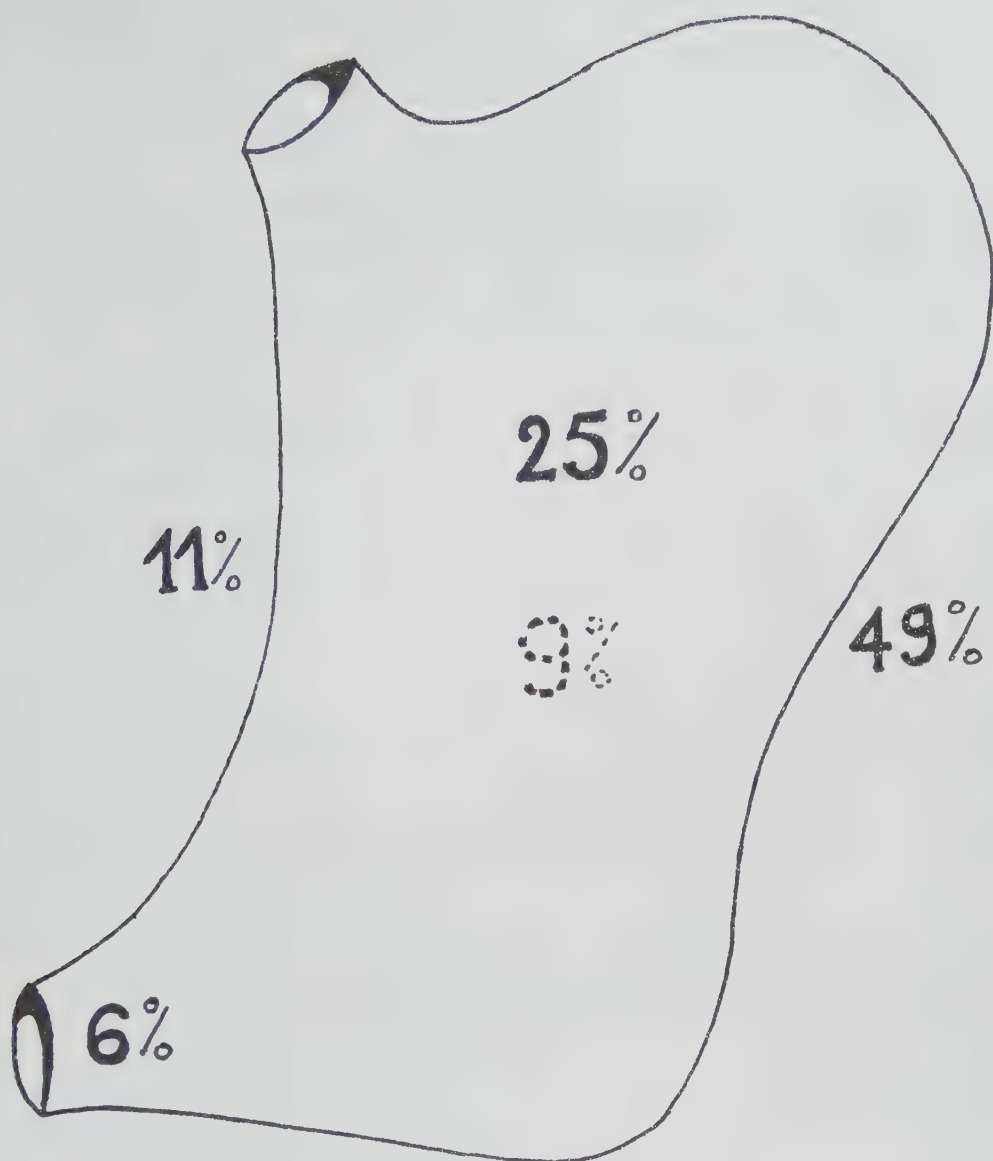


Tableau 2

Répartition topographique des perforations gastriques
néo-natales .

PATHOGENIE

C'est le chapitre le plus intéressant, mais aussi le plus complexe des perforations gastriques néo-natales. Un fait est maintenant bien établi, c'est que les perforations peuvent relever de plusieurs causes.

De nombreuses hypothèses pathogéniques ont en effet été rapportées dans la littérature, depuis que, le premier, HERBERT en 1943, mit en cause, en publiant une photographie à l'appui de sa thèse, un défaut congénital de la musculature gastrique.

On peut retrouver en fait, dans le dédale des affirmations et des controverses, trois grands groupes pathogéniques :

- I - La théorie du défaut congénital de la musculature gastrique
- II - La théorie de l'ulcère peptique
- III - La théorie vasculaire

Il faut ajouter à ces trois groupes celui des causes secondaires ou indéterminées.

I - Le défaut congénital de la musculature gastrique.

Dans un article intitulé "Congenital defect in the musculature of the stomach with rupture in new born infant", Peter HERBUST publie en 1943, le seizième cas de perforation gastrique néo-natale.

Son observation concerne un enfant né à terme après un accouchement normal, présentant au 3ème jour de vie, un tableau de péritonite, maintenant bien connu, et décédant au 5ème jour avant toute tentative chirurgicale.

L'autopsie pratiquée permet de découvrir, à la face antérieure de l'estomac, le long de la grande courbure, une brèche au sein d'une plage elliptique avec absence complète de musculature; deux anomalies du même type sont retrouvées au niveau de la face postérieure, sans perforation pariétale toutefois.

A l'examen histologique illustré dans la publication par une photographie,

- la muqueuse, la muscularis-mucosaie et la sous-muqueuse sont intactes
- tandis que la musculature est interrompue de façon assez franche.
- au niveau des plages postérieures, la séreuse est parfaitement conservée.

L'auteur en déduit que la rupture de la paroi antérieure est vraisemblablement consécutive à l'ingestion alimentaire, en fait expliquant l'existence d'un intervalle libre avant le début des troubles. Puis il explique par un arrêt du développement embryologique les anomalies observées à l'examen histologique.

La différenciation de la musculature gastrique commence en effet au moment où la taille de l'embryon atteint onze millimètres et provient d'un épaissement du mésenchyme à l'extrémité inférieure de l'oesophage et le long de la grande courbure;

Les fibres longitudinales apparaissent ensuite; elles sont toujours très minces, et même absentes en partie à la naissance. Les fibres obliques apparaissent à la 9ème semaine de vie intra-utérine et proviennent de la couche circulaire.

L'arrêt de l'épanouissement mésenchymateux normal, localisé au fundus, serait donc responsable du défaut en place de la musculature, responsable secondairement de la perforation.

A la suite de Herbert, AMADEO en 1960 collige treize autres cas de perforation gastrique néo-natale par défaut de la musculature gastrique publiés dans la littérature, auxquels il ajoute trois observations personnelles.

Les désordres histologiques, également illustrés par des photographies, sont semblables, dans ces trois dernières observations, à ceux observés par Herbert; mais ils ne sont retrouvés qu'au voisinage de la perforation. Quant au siège de celle-ci, il est remarquable de constater qu'il se situe, dans la quasi-totalité des cas, le long ou près de la grande courbure gastrique.

Quelques observations sont venues s'ajouter à cette série, comme celle de SAN SEGARRA, mais il semble bien que la déficience musculaire soit de moins en moins mise en cause actuellement dans la pathogénie de la perforation gastrique néo-natale. Et cette théorie séduisante a été largement controversée...

Pour prouver que la déficience de la musculature gastrique était physiologique chez le nouveau-né, KNEISZL en 1962 étudie au microscope la paroi gastrique de quinze enfants décédés d'une affection extra-digestive; ces quinze enfants se répartissant de la façon suivante :

- treize prématurés âgés de un à cinq jours
- deux enfants nés prématurés et âgés de trois et cinq mois

L'auteur constate d'emblée que d'une façon générale, l'épaisseur de la paroi est moindre

- au niveau de la grande courbure que de la petite courbure

- sur la face antérieure que sur la face postérieure
- au niveau du cardia qu'à hauteur du pylore,

Ces constatations coïncidant bien avec la distribution des perforations en fonction de leur siège.

Poursuivant ses investigations, Kneizl note

- que la couche musculaire longitudinale n'est présente que dans de rares cas, essentiellement chez les deux enfants les plus âgés, et uniquement le long des courbures,
- que la couche oblique n'existe que dans la moitié des cas et qu'elle ne se rencontre qu'au voisinage de la petite courbure,
- que les fibres de la couche musculaire circulaire présentent des solutions de continuité chez tous ces enfants, sauf chez les deux plus âgés, ces solutions de continuité se situant pour la plupart sur la grande courbure, près du cardia et du fundus. Or, il s'agit bien des sites privilégiés de déchirure pariétale.

Complétant ces travaux, PRIEBE en 1974, rapporte un cas personnel de perforation gastrique néo-natale où l'autopsie découvre une plage d'absence complète de musculature près du site de la perforation, et étudie à ce propos sept estomacs de nouveau-nés décédés d'une autre affection.

Les coupes histologiques sont réalisées en grand nombre, et, de surcroît, chacune est analysée par trois histologistes indépendamment.

On définit auparavant :

- une brèche, interruption dans la couche musculaire moins large que l'épaisseur du muscle,
- une lacune ou "defect", solution de continuité dans le muscle plus large que l'épaisseur de la musculature, avec présence de tissus conjonctifs denses, de vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Il est constaté de façon unanime :

- que tous les estomacs étudiés comportent des brèches et que presque tous comportent des lacunes dans la composition de leur couche musculaire,
- que la couche circulaire est la plus continue, contrairement aux couches longitudinales et obliques,
- et que l'estomac de la perforation néo-natale comporte un nombre identique d'anomalies que les autres estomacs étudiés.

Les observations anatomiques et histologiques de Kneiszl et Priebe tendent donc à démontrer que les défauts de la musculature gastrique sont en fait physiologique chez le nouveau-né, mais n'apportent aucune explication à l'existence de ruptures pariétales dans ces zones amincies.

C'est SCHAW en 1965 qui se propose, d'après son expérience clinique et ses études de laboratoire, de jeter son discrédit sur la théorie de Herbut et de substituer à ses découvertes histologiques une autre explication.

Cet auteur réalise expérimentalement chez des chiens une hyperpression intra-gastrique, en y insufflant rapidement de l'oxygène après avoir obturé le cardia et le pylore ou l'anus : dans les deux cas, la rupture se faisant au niveau de l'estomac. Macroscopiquement, il observe un amincissement considérable de la paroi gastrique à l'approche des berges de la déchirure. Et les coupes histologiques confirment l'absence à ce niveau de toute couche musculaire. Ce phénomène s'explique pour Schaw par une rétraction de la musculeuse lors de la rupture pariétale. Et la surdistension gastrique apparaît pour l'auteur comme la conséquence d'une hyperpression, qu'elle soit causée par une oxygénothérapie incontrôlée au masque, comme dans l'observation de Waldstad, par une atrésie pylorique ou par une atrésie duodénale. Cette surdistension gastrique amenant secondairement, comme dans l'expérience, une déchirure de la paroi.

Mais il est bien évident que le mécanisme ne peut être mis en cause que dans de rares observations, et qu'il existe d'autres facteurs susceptibles d'expliquer la perforation de l'estomac dans la période néo-natale.

II - Théorie de l'ulcère peptique

L'ulcère de l'estomac chez le nouveau-né a été décrit pour la première fois en 1826 par Denis DE COMMENCY, c'est-à-dire un an après que SIEBOLD ait rapporté la première observation de perforation gastrique néo-natale.

Mais les travaux de DE COMMENCY, puis ceux de BILLARD en 1828 et CRUVEILHIER en 1829, tombèrent dans l'oubli pendant plus de cent ans, l'existence même de l'ulcère chez les nouveaux-nés étant niée, puis mise en doute pendant cet intervalle, les lésions observées anatomiquement étant alors considérées comme post-mortem.

Il faudra attendre 1961, pour que SARRUT, à partir d'un travail anatomo-pathologique portant sur soixante-quinze cas, signale la grande fréquence de l'ulcération gastrique chez le nouveau-né, en dehors de toute complication, et suscite un renouveau d'intérêt pour cette question.

La responsabilité étiologique de l'ulcère, ou des ulcérations, dans la perforation gastrique néo-natale, est appréciée de façon variable :

- REAMS l'estime à environ 50% de l'ensemble des cas,
- INOUE la met en cause dans 28 des 143 cas qu'il rassemble
- SARACLI la cite comme la cause la plus fréquente de perforation, sans précision numérique.

Les travaux les plus exhaustifs sur la maladie ulcéreuse du nouveau-né reviennent à un auteur français, S. SARRUT, qui a examiné entre 1958 et 1973 quelques 1 040 estomacs de prématurés décédés dans les dix premiers jours, découvrant dans 367 cas, soit 35% de l'ensemble, une ou plusieurs ulcérations pariétales. A l'issue de cette vaste étude, l'auteur écrit les commentaires suivants :

- Après avoir presque doublé de 1955 à 1964, la fréquence des ulcères gastriques chez les nouveaux-nés décédés s'effondre d'année en année.

- la prédominance masculine n'est pas plus évidente que l'influence de la prématurité.
- la survenue des ulcérations est extrêmement précoce: dès les toutes premières heures de la vie, et ne semble pas particulièrement en rapport avec un accouchement pathologique.

Fort heureusement, la perforation ne constitue pas l'issue habituelle de la maladie ulcéreuse du nouveau-né. Cette éventualité ne se retrouve que dans 3 à 7% des cas, selon les auteurs. Un fait apparaît fondamental dans ce cas; c'est qu'à côté de la perforation, il existe sur l'estomac plusieurs autres érosions, ulcérations ou ulcères de la paroi, c'est-à-dire par définition des destructions limitées en profondeur, sans perforation.

Cette coexistence de plusieurs, 2 à 80, ulcérations avec la perforation gastrique proprement dite est soulignée par un grand nombre d'auteurs.

Ainsi, GOUYON de COIPEL la retrouve dans neuf de ses dix observations, et SARRUT, dans onze cas sur douze.

MAROT note également "de multiples ulcérations ponctiformes, peu distantes les unes des autres."

L'étiopathogénie de l'ulcère de l'estomac chez le nouveau-né a fait l'objet de nombreuses publications, mais le trop petit nombre de cas étudiés dans chaque série rend délicate l'interprétation des phénomènes observés.

Cependant, un certain nombre de facteurs semblent jouer un rôle très important dans le déterminisme de l'ulcère, au premier rang desquels il faut citer l'hyper acidité gastrique. Les premiers travaux véritablement scientifiques concernant l'acidité gastrique durant le premier mois de la vie ont été publiés en 1940 par MILLER. Selon cet auteur, chez un enfant à terme, le taux d'acidité gastrique, exprimé en ml d'acide chlorydrique décinormal pour 100ml de liquide gastrique :

- est très élevé les deux premiers jours de la vie, où il atteint des chiffres comparables à ceux d'un adulte,

- décroît ensuite très rapidement, pour atteindre un seuil minimum vers le dixième jour,
- subit enfin une remontée progressive jusqu'au taux normal, atteint après le premier mois.

Vingt ans après MILLER, AMES publie en 1960 une étude sur l'acidité gastrique de 58 prématurés dans les dix premiers jours de vie. Il ressort de cette enquête minutieuse :

- que le taux maximum se situe le quatrième jour, mais qu'il n'y a pas de variation notable de l'acidité libre dans le suc gastrique durant les dix premiers jours,
- que le sexe de l'enfant influe sur la concentration d'acide, puisque les garçons en secrètent une fois et demi plus que les filles,
- que l'âge foetal et le poids de naissance n'ont pas d'influence sur ce taux d'acidité.

De ces deux travaux essentiels, se dégage le fait qu'il existe une poussée d'hyper-acidité gastrique durant les premières heures de vie.

Or, il faut remarquer que c'est précisément à cette période que sont observées avec un maximum de fréquence les ulcérations gastriques et les perforations qui les compliquent.

Les causes de l'hyperacidité gastrique sont encore à l'heure actuelle mal connues :

- la théorie neurogénique a longtemps prévalu, à partir du moment où CUSHING, en 1932, rapporta son observation devenue classique de l'association de lésions intracrâniennes avec un ulcus gastrique.

De nombreux auteurs, dont FRENCH, PORTER et GYE, à partir d'études expérimentales, se sont attachés à démontrer le rôle de l'hypothalamus sur la sécrétion chlorydro-peptique de l'estomac, par l'intermédiaire du pneumogastrique et des glandes surrénales.

KIEZEWETTER fait la synthèse de tous ces travaux en 1950, à propos de quatre observations personnelles de rupture gastrique spontanée en période néo-natale.

- Une intervention hormonale maternelle est invoquée par MILLER au terme de ses expériences. L'existence de cette hormone, excitant la sécrétion gastrique et transmise au fœtus par voie transplacentaire, pouvant expliquer ainsi la baisse progressive de l'acidité gastrique à partir de la naissance, sa nouvelle ascension à partir du dixième jour témoignant de la prise du contrôle, par l'enfant lui-même, de ses sécrétions gastriques.
- Reprenant cette hypothèse, KOGINSKY, dans une thèse remarquable soutenue en 1974, évoque l'action éventuelle de la gastrine et effectue le dosage de cette hormone dans le sang :
 - du nouveau-né, à la douzième, vingt-quatrième heure, puis tous les jours jusqu'au dixième jours,
 - de la mère, juste avant et après l'accouchement.

Il ressort de cette étude que la gastrinémie est très nettement élevée chez le nouveau-né, entraînant une forte hyperacidité gastrique; l'origine maternelle, ou propre à l'enfant, de cette hypergastrinémie restant à déterminer.

A côté de l'hyperacidité gastrique, l'anoxie néo-natale a été souvent rendue responsable d'ulcères gastriques. Son rôle exact est difficile à préciser. Il semble en fait qu'elle provoquerait des perturbations circulatoires, théorie pathogénique qui fait l'objet d'un chapitre à part.

Quant au froid, à l'hypoglycémie, aux médicaments tels que les corticoides, ils méritent à peine d'être mentionnés dans la pathogénie des ulcérations gastriques, tant leur rôle apparaît secondaire à la lecture des rares observations publiées.

III - Théorie vasculaire

La vascularisation normale de l'estomac est assurée par deux cercles artériels : le cercle artériel de la petite courbure et celui de la grande courbure.

- le cercle artériel de la petite courbure est formé par l'anastomose, habituelle mais non constante, entre la branche postérieure de l'artère coronaire stomachique, née du tronc coeliaque, et de l'artère pylorique, branche de l'artère hépatique. Il donne des vaisseaux pour les deux faces de l'estomac dans lesquelles ils s'enfoncent après un court trajet sous-séreux.
 - le cercle artériel de la grande courbure est habituellement formé par l'anastomose des artères gastro-épiploïques droite et gauche, l'artère gastro épiploïque droite étant une branche terminale de la gastro-duodénale, et l'artère gastro épiploïque gauche naissant de l'artère splénique. Le cercle artériel de la grande courbure donne essentiellement naissance à des branches ascendantes pour les deux faces de l'estomac, et accessoirement des branches descendantes pour le grand épiploon.
 - par ailleurs, les régions de la grosse tubérosité, du cardia et du pylore reçoivent une vascularisation particulière, et l'on peut affirmer qu'aucun point de l'estomac ne présente un défaut ou une faiblesse d'irrigation.
- La circulation de retour est assurée par un réseau veineux superposable au réseau artériel, chaque veine accompagnant une artère. Toutes ces veines sont tributaires du tronc porte. Au niveau du cardia existe une anastomose porto-cave d'une importance capitale.

Ainsi se présente grossièrement la vascularisation de l'estomac, telle que peut la voir le chirurgien.

Mais dès 1947, voulant étudier la vascularisation intime de l'estomac, BARCLAY met au point la technique de la micro-

artériographie. Le produit de contraste utilisé est du chlorobismol à 20%, injecté à la pression de 15cm de mercure dans l'une des artères irrigant l'estomac, cette injection étant réalisée soit au cours d'une intervention abdominale, soit post-mortem. Des radiographies d'ensemble sont prises, puis on réalise des coupes transversales de la paroi gastrique, coupes qui sont elles-mêmes radiographiées.

Cette technique particulièrement fine permet de mettre en évidence :

- d'une part, une large anastomose des artères, surtout dans le réseau sous-muqueux; ces anastomoses multiples expliquent le fait qu'une injection dans une seule artère gastrique ou gastro-épiploïque suffise à visualiser l'ensemble de la vascularisation gastrique,
- et d'autre part, des anastomoses artério-veineuses pré-capillaires, également très nombreuses dans la couche sous muqueuse.

La mise en cause d'une anomalie vasculaire dans la genèse des perforations gastro-intestinales néo-natales revient initialement à LLOYD, dont les travaux sont publiés en 1969.

Cet auteur, analysant une série de 87 cas de perforations, réparties comme suit le long du tractus digestif :

- Estomac	: 39
- Duodénum	: 7
- Jéjunum	: 2
- Iléon	: 10
- Colon	: 15
- Indéterminé	: 14

est frappé par la très grande fréquence (plus de 80% de l'ensemble des nouveaux-nés) des épisodes anoxiques qui ont compliqué, de façon formelle ou presque certaine, la période néo-natale, celle-ci enveloppant le travail, la délivrance et les premières heures de vie extra-utérine.

Comme le montre le tableau 3 , l'auteur retient dans sa statistique: les détresses respiratoires néo-natales aussi bien que les complications maternelles prédisposant à l'anoxie foetale.

Tableau 3

Mise en évidence clinique d'une anoxie d'origine
pré, péri ou post-natale.
(Etude portant sur 87 cas, d'après LLOYD.)

I -Complications maternelles prédisposant à une anoxie pré-natale:

- Toxémie gravidique	11
- Travail prolongé	14
- Rupture prématurée de la poche des eaux	11
- Hémorragie vaginale	7
- Délivrance non surveillée	4
- Difficulté particulière lors de la délivrance	4

II -Anoxie péri-natale:

- Souffrance foetale aiguë	6
- Souffrance foetale discrète (indice d'apgar inférieur à 8)	32

III -Anoxie post-natale:

- Episode de cyanose	20
- Inhalation de liquide gastrique	15
- Anémie (hémoglobine < 12gr.)	15
- Prématurité	50

En conclusion:

- Anoxie évidente dans 49 cas sur 87	} soit 81%
- Anoxie probable dans 21 cas sur 87	
- Pas d'anoxie dans 17 cas	

A l'autopsie pratiquée chez 43 des 50 nouveaux-nés décédés dans cette série, on constate macroscopiquement et histologiquement :

- la très grande fréquence des lésions ischémiques, sous la forme de pétéchies ou de zones de nécrose, sur le tractus digestif, ces lésions se rencontrant près de la perforation, mais aussi à distance de celle-ci.
- la relative intégrité du cerveau, où l'ischémie n'est notée que dans cinq cas, et surtout du coeur et des reins, un cas seulement.

Fort de ces constatations, LLYOD se propose de dissiper le mythe de la perforation "spontanée", et de rendre évidente l'hypothèse selon laquelle les perforations du tractus gastro-intestinal résultent d'une nécrose ischémique secondaire à un mécanisme de défense contre l'anoxie, caractérisé par une ischémie circulatoire sélective induite par un stress, une hypoxie ou un choc. Sa démonstration s'appuie sur un certain nombre de travaux importants, en particulier ceux de CORDAY, de JAMES, de SCHOLANDER.

En 1962, CORDAY tente d'expliquer les mécanismes par lesquels un trouble circulatoire est capable d'engendrer une nécrose sur le tractus digestif. Dans ce but, il réalise chez le chien des mesures expérimentales de la circulation mésentérique et de la pression de la veine porte, dans trois circonstances particulières où il existe une hypotension artérielle systémique prolongée :

- en cas de choc traumatique,
- de choc hémorragique,
- de troubles du rythme cardiaque.

Il ressort de ces expériences, qu'en cas de chute notable et prolongé de la tension artérielle systémique

- la circulation mésentérique est très diminuée,

- que cette réduction du flux sanguin circulant est attribuable à une augmentation des résistances vasculaires,
- et que le siège de ces résistances se situe au niveau des artérioles de la paroi digestive.

La vaso-constriction artériolaire dans le territoire mésentérique amène un effet de shunt, avec distribution préférentielle du flux sanguin vers les organes nobles, tels que le cerveau et le coeur.

Il faut rapprocher de ce travail celui de BARCLAY, qui notait déjà, lors de ses expériences de micro-artériographie, la mise en oeuvre d'anastomoses artério-veineuses au niveau de la sous muqueuse gastrique à la suite d'un traumatisme tel que l'ouverture chirurgicale du péritoine, et plaçait ces anastomoses sous la dépendance du système nerveux autonome.

SARRUT souligne également l'importance de ces shunts artério-veineux de la sous muqueuse, les artérioles gastriques n'étant jamais terminales, et rapporte leur contrôle au système végétatif.

Très peu de temps après celles de CORDAY, les expériences de SCHOLANDER sur le phoque amènent de nouvelles données particulièrement intéressantes.

Le phoque peut en effet rester en immersion pendant environ vingt-cinq minutes, mais l'augmentation très modérée de son débit circulant et de sa capacité pulmonaire, par rapport à ceux de l'homme, ne peut rendre compte que pour un cinquième de l'oxygène nécessaire à la combustion normale pendant cette période d'immersion.

Au début de l'immersion, il se produit un ensemble de modifications physiologiques qui ont pour effet de détourner le sang depuis les tissus qui tolèrent une hypoxie prolongée, tels le mésentère, les reins, la circulation périphérique, vers les zones qui souffriraient de façon irréversible de cette hypoxie, essentiellement le cerveau et le coeur.

Ces modifications physiologiques se traduisent immédiatement par une bradycardie profonde et une vasoconstriction marquée des zones shuntées.

SCHOLANDER amène un complément à cette démonstration par l'étude des plongeurs professionnels, chez lesquels il retrouve, mais à un degré moindre, les mêmes ajustements physiologiques.

Dans l'espèce humaine, lors de l'accouchement, le même phénomène peut fonctionner comme ajustement circulatoire permettant l'interruption prolongée de la circulation ombilicale et la protection du coeur et du cerveau.

Les travaux de JAMES montrent que chez le nouveau-né à l'état général altéré, en plus de l'anoxie, on note une élévation notable des lactates sanguins dès que la respiration est établie alors que cette élévation est beaucoup moins marquée chez le nouveau-né en bon état général. Cette augmentation significative, superposable à celle observée chez l'animal, et en particulier chez le phoque, traduit une importante production énergétique en anaérobiose.

LLOYD suggère que la bradycardie durant l'accouchement et la cyanose périphérique post-natale sont le résultat d'une distribution sélective chez l'enfant, protégeant coeur et cerveau aux dépens du mésentère, des reins, du tractus gastro-intestinal et des territoires périphériques.

L'action aggravante de l'anoxie sur le "reflexe de défense" et la persistance du spasme des artérioles de la paroi gastrique après le rétablissement de la circulation dans le reste du corps, pourrait être, selon cet auteur, la cause primaire des lésions ischémiques.

Cette hypothèse pathogénique est partagée sans réserves par TOULOUKIAN, qui rapporte en 1973 six cas personnels de perforation gastrique néo-natale et rappelle ses expérimentations sur le porc. L'anoxie provoque en effet chez cet animal une réduction très sensible du flux sanguin, mesuré par des méthodes isotopiques, au niveau du tractus digestif, et plus précisément de la paroi gastrique; la réanimation amène ensuite, par un phénomène de rebond, une hyperhémie dans les territoires précédemment ischémiés; cette succession se traduisant par une congestion vasculaire et une hémorragie interstitielle, telle qu'elle

peut être observée à l'examen histologique des enfants présentant une perforation gastrique néo-natale.

Enfin, il faut signaler que TOULOUKIAN est le premier à avoir établi un rapprochement entre la perforation gastrique néo-natale et l'entérocolite ulcéro-nécrosante, ces deux affections pouvant être les conséquences différentes d'une cause commune : l'ischémie.

La théorie de la redistribution vasculaire, consécutive à une anoxie ou à un choc, tente donc d'expliquer par une nécrose pariétale ischémique l'existence des perforations gastriques chez le nouveau-né. Il semble que cette hypothèse, loin d'être opposée à celle de l'ulcération peptique, la complète; les deux facteurs s'intriquant vraisemblablement pour créer : ici, des ulcérations simples, et là, des lésions plus profondes entraînant une perforation.

IV - Autres hypothèses pathogéniques

A côté de ces trois grandes théories pathogéniques que sont la déficience musculaire, l'ulcération peptique et la redistribution vasculaire, on note au travers de la littérature de nombreux autres facteurs mis en cause dans la perforation gastrique du nouveau-né. Ces facteurs en fait apparaissent secondaires et s'appuient sur de trop rares observations pour être pris réellement en considération. Il en est ainsi :

- de l'infection, mise en cause notamment par LECOZ, MARTIN, PERTSEMLIDIS; mais la septicémie notée par LLOYD dans près de 50% de ces observations, est presque toujours la traduction d'une péritonite franche.
- des lésions associées du système nerveux central, dont SARRUT montre qu'elles sont en fait postérieures à la perforation.
- du traumatisme direct par des sondes ou des cathéters, invoqué 11 fois sur les 143 observations colligées par INOUE; cette hypothèse est très discutée : MAROT la retient comme vraisemblable alors que GUYON DE COIPEL l'élimine formellement.

TRAITEMENT

Le traitement doit être chirurgical dans tous les cas. Les statistiques à ce sujet sont assez éloquentes : en 1963, REAMS, dans une revue de cent cas de perforation gastrique néo-natale ne notait aucune survie chez les enfants non opérés et trente deux succès après intervention.

La première tentative chirurgicale est attribuée à STERN en 1929, mais il faut attendre 1950 pour que LEGER et col. publient le premier cas de guérison post-opératoire.

Dans une affection aussi grave que la perforation gastrique néo-natale, le délai de l'intervention revêt, on s'en doute, une importance considérable. On a pu ainsi remarquer que si le temps écoulé entre le début des signes cliniques et l'intervention était inférieur à six heures, le pourcentage de guérison était de 46%; que ce pourcentage restait dans les mêmes proportions entre six heures et douze heures de délai; mais qu'il chutait aux alentours de 25% après douze heures d'attente.

L'intervention doit donc, non seulement être pratiquée systématiquement, mais aussi de façon très précoce. Bien entendu, elle doit toujours être précédée d'une réanimation intensive mais aussi courte que possible.

- 1) Rétablissement de l'équilibre hydro-électrolytique, par la perfusion de sérum glucosé à 10% additionné de sodium, et de potassium, l'utilisation de ce dernier étant conditionné par la reprise du fonctionnement rénal.

Les quantités de liquide à perfuser peuvent être calculées en fonction de la surface corporelle. Conscients des dangers d'une réhydratation excessive chez le nouveau-né, conscients aussi des déficits pré-existants, on devra administrer des quantités suffisantes pour couvrir les besoins de base et remplacer

les pertes antérieures et concomitantes. Souvent, une déshydratation sévère peut requérir jusqu'à 180ml par kilo de poids ou 2 700ml par mètre carré de surface corporelle; c'est la tolérance maximum de l'organisme sain.

- 2) Correction de l'acidose métabolique. On peut utiliser à cette fin, soit le lactate de sodium en solution, soit, et c'est le cas le plus fréquent actuellement, du bicarbonate de sodium en solution demi-molaire à 42°/‰.
- 3) Lutte contre l'infection par la mise en route immédiate d'une antibiothérapie à large spectre.

De nombreux auteurs, dont CARCASSONNE, INOUE, SHAN, préconisent l'ouverture abdominale par laparotomie transversale sus ombilicale, cette technique leur paraissant préférable du fait du moindre risque d'éviscération dans les suites.

La réparation de la lésion pariétale gastrique est simple: la fermeture est réalisée par des points séparés, après régularisation des parois de la plaie jusqu'à l'obtention d'une tranche saignant normalement.

Les résultats de l'intervention se lisent dans les longues séries publiées:

- en 1963, sur 100 cas, 62 sont opérés et on dénombre 20 survivants
- en 1964, 143 cas sont diagnostiqués, 97 opérés et 39 avec succès.
- en 1969, sur 201 cas, on recense 54 survivants.

Dans des publications plus récentes, le pourcentage de survivants après intervention est de l'ordre de 40%.

Ces chiffres amènent quelques remarques :

- aucune survie n'est possible sans un acte chirurgical,
- la progression régulière du pourcentage de succès opératoire est imputable :
 - . d'une part, au fait que l'affection est mieux connue, donc plus vite diagnostiquée et opérée,

. d'autre part, aux progrès considérables réalisés ces dernières années dans le domaine de la chirurgie, mais surtout, de l'anesthésie et de la réanimation du nouveau-né.

Enfin, malgré tous ces progrès, le pronostic de la perforation gastrique néo-natale apparaît redoutable, puisqu'à l'heure actuelle, 60% environ des enfants opérés décèdent dans les suites immédiates ou retardées.

4 - C O N C L U S I O N

La perforation gastrique néo-natale, affection heureusement rare, mais redoutable à bien des égards, apparaît donc comme une véritable entité clinique, sinon pathogénique, que tous les médecins s'occupant de nouveaux-nés devraient garder en esprit, afin d'éviter l'écueil d'un diagnostic trop tardif.

Les deux observations que nous rapportons dans ce travail nous ont paru illustrer la nécessité d'une surveillance attentive des nouveaux-nés présentant des manifestations digestives réputées banales dans cette période d'adaptation, l'examen radiographique de l'abdomen sans préparation devant être la sanction du moindre doute.

Car, si dans notre premier cas, un diagnostic rapidement établi, suivi d'un geste chirurgical dans les meilleurs délais, a permis d'aboutir à une guérison de l'enfant, il nous a fallu malheureusement déplorer dans l'autre cas une évolution fatale, le nouveau-né ayant été amené en milieu hospitalier dans un état pré-agonique.

Ce n'est donc qu'au prix d'un diagnostic précoce, amenant une intervention chirurgicale dans tous les cas, que la mortalité actuellement encore très lourde de cette affection verra son chiffre décroître.

De nombreuses théories pathogéniques avancées rendent compte de la difficulté qu'ont eu leurs auteurs à rassembler un nombre d'observations suffisamment démonstratif.

En fait, il semble qu'il n'y a pas une cause de perforation gastrique néo-natale, mais plusieurs éléments pathologiques qui, puisés dans l'héritage congénital ou dans les circonstances de la naissance, s'intriquent à des degrés divers pour provoquer les lésions.

Ainsi la grande majorité des auteurs, s'accordent-ils à souligner l'importance

- d'une grossesse régulièrement et correctement suivie,
- d'un accouchement bien contrôlé et aussi atraumatique que possible,
- de manoeuvres de réanimation néo-natales efficaces mais toujours douces,
- d'une surveillance attentive des nouveau-nés, et notamment de ceux qui ont, à quelque degré que ce soit, présenté des troubles respiratoires ou digestifs.

5 - B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AMADEO J.H., ASHMORE E.H.W., and APONTE G.E. -
Neo-natal gastris perforation caused by
congenital defect of the gastric musculature.
Surgery, Jun 1960, 47, 1010-1017.
- 2 - AMES M.D. -
Gastric acidity in the first ten days of life
of the prematurely born baby.
Amer.J.Dis.Child., 1960, 100, 252-256.
- 3 - BARCLAY A.E., BEUVLEY W.F.H. -
The vascularisation of the human stomach.
Brit.J.of Radio., 1949, 22, 62 -68.
- 4 - BECK A.R. -
Unusual problems in surgery: gastric perforation in a new-born.
J.Mount.Sinai Hosp. N.Y., 1968, 35, 300-306.
- 5 - BELLOLI G. -
La perforazione gastrica "spntanea" nel
neo-nato.
Arch.Ital.Chir., 1965, 91, no3, 357-364.
- 6 - BERAUD Cl.et DEFRENNE P. -
Sémiologie radiologique des péritonites
du nouveau-né et du nourrisson.
J.Radiol.Electro., 1959, 40, 504-511.
- 7 - BIRD C.E., LIMPRES M.A., and MAYER J.M. -
Surgery in peptic ulceration of stomach
and duodenum in infants and children.
Ann.Surg., 1941, 114, 526-542.
- 8 - BORDE J., BEDOUELLE J., CARLIOZ H. -
Les péritonites néo-natales, à propos de
74 observations.
Ann.Chir.Inf., 1, no 2, 150-155.

- 9 - BOSC R., PONS J.G., CONTAL M. -
A propos de deux observations de perforation
gastrique chez des prématurés.
Archiv.Fr.Pédiatri., 1971, 1, no 9, T.XXVIII.
- 10 - BRETON A., CLAY A. et LEFEBVRE G. -
Le problème des iléus fonctionnels et des
ulcérations et perforations digestives primi-
tives de la période néo-natale chez les pré-
maturés.
Ann.Pedia., 1959, no 25, 1101-1167.
- 11 - CARCASSONNE M., MONFORT G., GREGOIRE A., et col. -
Les perforations gastriques néo-natales,
à propos de 10 observations.
J.Pediat.Lyon, 1973, 7, 715-720.
- 12 - CLARK Ch. et col. -
Spontaneous perforation of the stomach
in the new-born.
J.Natl.Med.Assoc., Jan.73, 65, 502 .
- 13 - COHEN B.E. -
Radiological case of the month: rupture of
the stomach in a new-born infant.
Amer.J.Dis.Child., 1970, 119, 257-258.
- 14 - COOPERSMITH H. and RABINOWITZ J.G. -
A special sign for neo-natal gastric perfo-
ration.
J.Can.Assoc.Radiol., Jun.1973, 24, 141-143.
- 15 - CORDAY E., IRVING D.W., et col. -
Mesenteric vascular insufficiency.
Amer.J.Med., 1962, 33, 365-376.

- 16 - DENES T., LUKACS F.V. and LEB J. -
Spontaneous idiopathic rupture of the stomach
in the neo-natal period.
Med.Chir.Dig., 1973, 2, 381-384.
- 17 - FAURE Cl. et CHATELET F. -
Comment reconnaître un pneumopéritoine chez
le nouveau-né ,
J.P.P., 1971, 243-249.
- 18 - DE GOUYON F., SARRUT S. , ALISON F. et col. -
Les perforations spontanées du tube digestif
dans la période néo-natale.
Ann.Ped., 2 Dec.1964, 40, no 52, 650-658.
- 19 - GRAIVIER L., STEINBERG B. J., DOERR J.L. -
Spontaneous gastric perforation in the neonate.
Amer.Surg., 32, 257-277, Ap.1966.
- 20 - GROULIER P., HEURTEMATTE A. et BALLING P. -
Péritonite néo-natale par perforation gastrique.
Arch.Fr.Ped., 1963, T.XX, no 10, 1260.
- 21 - HASSE W. -
Contribution on the pathogenesis of stomach
perforation in new-borns.
Chirurg. 1968, 39, 380-381.
- 22 - HAUSSLEIN P. -
Perforation spontanée de l'estomac chez le
nouveau-né.
Thèse Paris, 1968, 395.
- 23 - HERBURT P.A. -
Congenital defect in the musculature of the
stomach, with a rupture in a new-born infant.
Arch.Path., 1943, 36, 91.

- 24 - IANCUT et col. -
Neo-natal gastric rupture presenting with
sub-cutaneous emphysema.
J.Pediat.Surg.,Feb.1972,7,78.
- 25 - INGELRANS,LACHERETZ,FONTAINE et col. -
Les perforations gastriques du nouveau-né,
à propos de quatre observations.
Arch.Fr.Pediat.,1966,no 10,T.XXIII.
- 26 - INOUYE W.Y. -
Neo-natal gastric perforation: a report of
6 cases and a review of 143 cases.
Arch.Surg.(Chicago),May 1964,88,471-485.
- 27 - KALANI B.P. et col. -
Spontaneous gastric perforation in the new-born.
Indian J.Pediat.,Dec.1971,38,458-460.
- 28 - KELLOG H.G.,ABELSON and CORNWELL. -
Perforation of the stomach in the new-born
infant.
J.Pediat.,1951,39,357.
- 29 - KIESEWETTER W.B. -
Spontaneous rupture of the stomach in the
new-born.
Am.J.Dis.Child.,1956,91,162.
- 30 - KNEISZL F. -
Some data on the aetiology of gastric rupture
in the new-born.
Biol.Neonat.,1962,4,201-222.
- 31 - KOGINSKY M. -
Ulcères et ulcérations gastriques aiguës
du nouveau-né.
Thèse Paris,1974.

- 32 - LACHERETZ M., et WAROT P. -
Perforation gastrique du nouveau-né.
Arch. Fr. Pediat., 1958, 15, no 3, 422.
- 33 - LACHERETZ M. et WAROT P. -
Perforation gastrique du nouveau-né.
Pediatric, 1957, 12, no 4, 447-448.
- 34 - LAURENCE P. -
Les péritonites néo-natales.
Concours Médical, 1957, 80, 2913.
- 35 - LE COZ A. -
Contribution à l'étude de la perforation
gastrique du nouveau-né.
Thèse Paris, 1955, 1041.
- 36 - LEE and WELLS. -
Perforation in utero of a gastric ulcer.
Ann. Surg., 1923, 78, 36.
- 37 - LEGER J.L., RICARD P.M., LEONARD Cl. et col. -
Ulcère gastrique perforé chez un nouveau-né,
avec survie post-opératoire.
Bull. Union Med. Canada, Nov. 1950, 79, no 4, 1277-1280.
- 38 - LEVASSEUR L. -
La péritonite néo-natale consécutive à une
perforation digestive.
Laval Medical, Fevr. 1964, 35, no 2, 159-180.
- 39 - LIVADITIS A. and OKMIAN L. -
Gastric perforation in the neo-nate.
Acta Pediat. (Stockh.), 1963, 52, 595-600.
- 40 - LLOYD J.R. -
The etiology of the gastro-intestinal perforation
in the new-born.
J. Pediat. Surg., 1969, 4, 77.

- 41 - MARION J., BERAUD C., DUBOIS J. et col. -
Réflexions sur le diagnostic et le traitement
des péritonites par perforation chez le nouveau-né
et le petit nourrisson.
Ann. Chir. Inf., 1960, 1, 7-20.
- 42 - MAROT C. -
Les perforations et ulcères gastriques néo-nataux.
Thèse Paris-Bi., 1971, 37.
- 43 - MARTIN C., LASSERRE J., BEAUVIEUX J.Y. et col. -
Perforations gastro-duodénales néo-natales,
à propos de quatre cas.
Arch. Fr. Pédiat., 1965, T. XXII, N°9, 1120-1121.
- 44 - MARTIN et Col. -
Perforations gastro-duodénales néo-natales,
à propos de quatre cas traités chirurgicalement,
avec deux guérisons.
J. Med. Bordeaux, Oct. 1965, 142, n°10, 1717-1718.
- 45 - MILLER R.A. -
Gastric acidity during the first year of life.
Arch. Dis. Child., 1941, 16, 22.
- 46 - MUSSER H.H. -
The etiology of rupture of the stomach in
the new-born.
Ohio State Med. J., 1956, 52, 838.
- 47 - PARRISH R.A., SHERMANN R. and WILSON H. -
Rupture spontanée du tractus digestif chez
le nouveau-né; rapport de treize cas, et description
des signes radiologiques caractéristiques.
Ann. Surg., Fev. 1964, 159, n°2, 244-251.
- 48 - PATHAK I.C. -
Spontaneous gastric perforation in the new-born.
Indian J. Pédiat., 1967, 34, 103-109.

- 49 - RUBEM POCHACZEWSKI M.D. -
New roentgenographic sign of neo-natal gastric perforation.
Radiology, Jan.1972,102,145-147.
- 50 - PRIEBE C.J. et col. -
Neo-natal gastric perforation not caused by congenital muscular defect.
Arch.Pathol.,Dec.1974,98;422-425.
- 51 - RAMBAUD P. et col. -
Les perforations gastro-duodénales du nouveau-né.
Rev.Int.Pediat.,1972,29,31.
- 52 - REAMS G.B.,DUNAWAYS J.B. et WALLS W.L. -
Gastric perforation of the new-born with survival.
Pediatrics, Jan.1963,31,n)1,97-102.
- 53 - SALMON M. et AUBRESPY P. -
Les péritonites néo-natales par perforation;
à propos de onze observations.
Ann.Chir.Inf.,1960,1,n)2,119-128.
- 54 - SAN SEGARRA M. -
Gastric oerforation in the new-born.
Rev.Esp.Enf.Ap.Dig.,1973,15,197-202.
- 55 - SARACLI T. -
Rupture of the stomach in the new-born infant;
report of three cases and review of the world
litterature.
Clin.Pediat.,1967,6,583-595.
- 56 - SARRUT S. et col. -
Les perforations spontanées du tube digestif
dans la période néo-natale.
Cahiers du collège de médecine pédiatrie
1961,n)9,536-539.

- 57 - SARRUT S. -
Miliaire ulcéreuse gastrique du nouveau-né.
J.P.P. 1973 Club de pathologie pédiatrique.
- 58 - SHAKER J.J. -
Aerophagia, a mechanism for spontaneous rupture
of the stomach in the new-born.
Amer.Surg.,1973,39,619-623.
- 59 - SHAW A.,BLANC W.A.,SANTULLI Th,V. -
Spontaneous rupture of the stomach in the new-born;
a clinical and experimental study.
Surgery,1965,58,561-571.
- 60 - SYMPOSIUM DE CHIRURGIE INFANTILE.
Les péritonites néo-natales
Ann.Chir.Inf.,1960,1,107.
- 61 - TOULOUKIAN R.J. -
Gastric ischemia: the primary factor in the
neo-natal perforation.
Clin.Pediat.(Phila.),April 1973,12,219-225.
- 62 - WALDSTAD P.M. and COUKLIN W.S. -
Rupture of the normal stomach after therapeutic
oxygen administration.
New Eng.J.Med.,1961,264,1201.
- 63 - ZICLINSKI et col. -
Case of necrosis of stomach wall, followed
by spontaneous rupture.
Ped.Pol.,Oct.1973,45,1257-1258.

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,

